Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik Berlin, Ziegelstraße.
Stellvertretender Direktor: Prof. Dr. Rostock.

Über neurogene Einflüsse zur Entstehung einer akuten Pankreasnekrose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität in Berlin

vorgelegt von

WILHELM PFANNKUCH

aus Berlin

Tag der Promotion: 26. September 1939

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

M 102

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Dozent Dr. Haase
Korreferent: Prof. Dr. Rostock

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550804_0243

Ueber die Ursachen der akuten Pankreasnekrose ist viel gearbeitet worden. In zahlreichen Experimenten hat man versucht, durch mehr oder weniger naturgetreue Nachahmung der aus der menschlichen Pathologie bekannten Verhältnisse, die Voraussetzungen zum Entstehen dieser schweren und oft tödlichen Erkrankung zu finden. Dabei ist man früh auf das gleichzeitige Vorliegen einer Gallenwegserkrankung gestoßen, besonders auf Cholecystitis und Steinleiden, und war bemüht, eine kausale Verbindung zwischen beiden zu erforschen.

Diese erst allmählich bekannt gewordenen Zusammenhänge sollen im Folgenden erörtert werden. Die aufgestellten Theorien haben aber nicht ausgereicht, den häufig so plötzlichen Beginn und schnellen Verlauf der Erkrankung zu erklären. Deshalb muß zur Deutung der akuten Erscheinung an eine reflektorische Auslösung auf dem Weg über zumeist unbekannte Nervenfasern gedacht werden. In dieser Arbeit wird durch eine chronologische Darstellung der wichtigen Versuchsergebnisse gezeigt, wie unbefriedigend die meisten Lösungen waren, die sich auf einen grob mechanischen Verschluß des Ausführungsganges der Bauchspeicheldrüse und auf eine primär fermentative Entstehung bezogen. Auf die wenigen Arbeiten, die sich mit der neurogenen Entstehungsweise beschäftigen, wird ausführlicher eingegangen.

Die erste im medizinischen Schrifttum niedergelegte Beobachtung einer Begleiterscheinung der akuten Pankreasnekrose stammt von B a l s e r aus dem Jahre 1882: „Ueber Fettnekrose, eine bisweilen tödliche Krankheit". Man glaubte zunächst an das Vorliegen einer eigenen, allein das Fettgewebe betreffenden Erkrankung, da sie in großer Ausdehnung und meist bei adipösen Menschen gesehen wurde. Später erkannte man, daß auch das Pankreas verändert war, und erst H i l d e b r a n d t konnte 1895 die Theorie von L a n g e r h a n s experimentell bestätigen, nach welcher die Fettnekrose eine Spaltung des Fettes durch Pankreassekret war. Seitdem sind in etwa vierzigjähriger Arbeit zahlreiche Experimente und Untersuchungen vorgenommen worden, um die Pathogenese dieser eigenartigen Erkrankung zu erforschen, doch gehen die Erklärungen der Autoren noch immer weit auseinander. Die Verschiedenheit

der Auffassungen läßt sich an der noch heute üblichen Nomenklatur erkennen: Bezeichnungen wie „akute Pankreatitis, akute hämorrhagische Pankreatitis, Pankreashämorrhagie, Pankreasapoplexie, akute Pankreasnekrose und hämorrhagische Pankreasnekrose" werden nebeneinander für die gleiche Krankheit gebraucht.

Der eigentliche Entstehungsmodus ist noch unklar; es gibt bisher kein unter physiologischen Bedingungen vorgenommenes Experiment, welches — auf den Menschen übertragen — allen bekannten Erscheinungen gerecht wird. Erst Schmieden hat es auf dem Chirurgenkongreß 1927 ausgesprochen, daß wohl das erkrankte Organ immer das gleiche ist, aber pathogenetisch mehrere variable Komponenten anzunehmen sind.

Die ersten Untersuchungen erstreckten sich auf die Beobachtung des Phänomens der Autodigestion. Langerhans injizierte Pankreasbrei in die Subcutis von Versuchstieren und fand ausgedehnte Fettgewebsnekrosen. Hildebrandt und Dettmer erzeugten durch verschiedene Eingriffe am Pankreas eine Sekret- und Blutstauung und ließen den Saft der Bauchspeicheldrüse in die Bauchhöhle fließen. Sie fanden regelmäßig Nekrosen im Pankreas, Netz und Mesenterialfettgewebe, die, wie sie meinten, „aller Wahrscheinlichkeit nach" durch direkte Berührung des Fettes mit dem Sekret entstanden waren, das teils aus dem wunden Teil des Pankreas floß, teils durch Diffussion infolge von Stauung an die Oberfläche trat. Auch die subkutane Implantation von Pankreasstücken erzeugte Fettgewebsnekrosen (Dettmer, Jung). Heß sah Pankreas- und Fettgewebsnekrosen nach Unterbindung sämtlicher Ausführungsgänge der Drüse beim Hunde, kurz nach Verabfolgung einer Mahlzeit und deutete sie als Folge von Stauung und Zerreißung der Sekretkapillaren.

Gulecke legte eine Lippenfistel im Ductus pancreaticus des Hundes an und ließ das Sekret in die freie Bauchhöhle fließen. Hier fanden sich auch Fettnekrosen und Blutungen in der Nähe der Fistelmündung. Es entstanden aber Zweifel darüber, ob der unveränderte, insbesondere nicht vom Darminhalt beeinflußte Pankreassaft diese Veränderungen erzeugen könne. Daher wurde der Gang erst unterbunden, dann durch ein Blatt des Mesenteriums, bzw. zwischen zwei Mesenterialblättern eröffnet. Es bildeten sich dann nur unregelmäßige und geringfügige Erscheinungen, ohne die charakteristischen Zeichen der Pankreas- und Fettgewebsnekrose.

Die Arbeiten von Pawlow zeigten, daß sich im Innern der Bauchspeicheldrüse nicht die aktiven Fermente, sondern nur ihre Vorstufen, die inaktiven Profermente finden. Es erhob sich die Frage, auf welchem Wege und durch welche Stoffe die Aktivierung erfolge und es lag nahe, den Ausführungsgang der Drüse für den Weg des schädigenden Agens anzunehmen. Die Nekrose ließ sich dann durch direkte Wirkung auf die Pankreaszellen und durch Aktivierung der Profermente erklären.

Zunächst wurde unter recht unphysiologischen Versuchsbedingungen gearbeitet. Man injizierte Chlorzink- und Schwefelsäurelösungen in den Gang (Oser, Katz, Winkler), Salpeter- und Chromsäure, Terpentinöl (Körte). Ferner Salzsäure (Hlava), in der Annahme, daß die Aktivierung in vivo durch die Salzsäure des Magens erzeugt werden. Doch waren hierzu 1—2prozentige Lösungen erforderlich, d. h. Konzentrationen, die im menschlichen Organismus nicht vorkommen.

Man kam den natürlichen Verhältnissen näher durch Injektion von körpereigenen Stoffen, z. B. Darminhalt (Polya, Gulecke, Heß, Seidel). Es zeigten sich die typischen, auch aus der menschlichen Pathologie bekannten Erscheinungen der Pankreasnekrose und deren Folgen, wenn das Experiment während des Zustandes stärkster Verdauung und bei Verschluß sämtlicher Ausführungsgänge unternommen wurde.

Dann suchte man den wirksamen Bestandteil des Darminhalts zu ermitteln. Das Fett und seine Spaltprodukte ergab so schöne Resultate (Eppinger, Gulecke, Heß, Opie), daß man die Erkrankung als Seifenvergiftung ansprach. Die in den Ductus Wirsungianus eingedrungenen Fette sollten dort verseift werden, die löslichen Natriumseifen in die Umgebung diffundieren, durch Calciumausfällung die Pankreaszellen zerstören und so den Weg für das tryptische Sekret bereiten. Doch konnte v. Bergmann nachweisen, daß auch hierzu sehr große Mengen von Oel notwendig sind und die Nekrosen auf mechanische Einflüse zurückzuführen waren.

Die Einspritzungen von Bakterien und Leukocyten (Delezennes, Körte, Polya, Seidel) hatten nicht die erhofften Ergebnisse. Es entstanden „nur schwache Nachahmungen des beim Menschen zu beobachtenden pathologischen Bildes" (Truhard), meist dagegen Pankreasabszesse und chronisch interstitielle Pankreatitiden. Die Erklärung wurde in der geringen Aktivierungskraft der Bakerien vermutet. Später konnte Mayer nachweisen, daß das normale Pankreassekret bakterizide Eigenschaften hat, welche aber in nekroti-

schen Gewebspartien der Drüse stark herabgesetzt bzw. aufgehoben sind. Damit ließ sich der Erfolg der Versuche von Heß — Unterbindung der Ausführungsgänge — deuten und außerdem die Tatsache erklären, daß sich im Pankreas gesunder Individuen postmortal Bakterien finden.

Die Versuche mit den Produkten der Darmschleimhaut, der wirksamen Enterokinase gelangen vollständig. Diese ist besonders befähigt, das proteolyptisch unwirksame Trypsimogen zum Trypsin zu aktivieren, welches unter besonderen Umständen ausgedehnte Nekrosen im Pankreas hervorbringen kann.

Aktives Trypsin schädigt das gesunde Pankreas erst in etwa 2prozentigen Lösungen. Implantationen der Bauchspeicheldrüse in das Duodenum (Rosenbach), das doch aktives Trypsin enthält, verursachte keine pathologische Veränderung der Drüse, wenn die Durchblutung des Pankreas nicht gestört war. Daraus und auf Grund anderer Experimente wurde geschlossen, daß Organe, welche proteolytische Sekrete fertigstellen, von diesem nicht angegriffen werden, wenn nicht eine weitere Schädigung, wie Trauma oder Durchblutungsstörung hinzutritt.

Die Voraussetzung für die Entstehung der Pankreasnekrose war also das Zusammentreffen von Darminhalt und Drüsensekret. Dieses wurde zunächst durch die Beobachtung des häufigen gleichzeitigen Auftretens von Cholelithiasis und Pankreasnekrose und die oft gefundene gemeinsame Mündung des Ductus choledochus und pancreaticus folgendermaßen erklärt: durch austretende Gallensteine sollte es zu einer Ueberdehnung, narbigen Veränderung und Klaffen des Sphincter Oddi kommen. Damit wäre dem Duodenalinhalt die Möglichkeit gegeben, in das Pankreas einzudringen. Autoptische Befunde von Heß und Beitzke schienen diese Theorie zu bestätigen, doch konnte Polya an Leichenexperimenten zeigen, daß der schräge Verlauf des Ductus Wirsungianus durch die Duodenalwand das Eindringen von Flüssigkeiten stark behindert. Stracker wies nach, daß bei Anwendung größeren Druckes das Duodenum bei diesem Versuch eher platzt, als daß etwa von seinem Inhalt in das Pankreas gelangt. Außerdem würde der während erhöhter Verdauungstätigkeit anwachsende Sekretstrom aus der Bauchspeicheldrüse etwa eingedrungenen Darminhalt bald herausspülen. Anderes Verhalten findet man bei besonders gut entwickeltem akzessorischen Ausführungsgang, dem Ductus Santorini, bzw. wenn dieser alleiniger Ausführungsgang ist, wie es

bei etwa 8—10 % aller Menschen beobachtet wird (Clairmont). Dieser mündet dann ungeschützt in einer kleinen Papille in das Duodenum und gestattet leichter den Rückfluß von Darminhalt.

Injektionen von Galle in den Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse hatten nur Erfolg, wenn das Pankreas alteriert, der Pankreassaft bereits schwach aktiv war (Delezennes) oder die Galle selbst schwach aktivierende Substanzen enthielt. Zufällig fanden Polya und Rosenbach, daß Einspritzungen von infizierter Galle außerordentlich wirksam waren und ausgedehnte Pankreas- und Fettgewegsnekrosen hervorriefen. Es kommt also zu einer enormen Steigerung des Aktivierungsprozesses, welche auch durch Eiweißzerfallsprodukte, wie sie in nekrotischem Gewebe entstehen, Aminosäuren u. a. (Wohlgemuth) hervorgerufen wird.

Nun konnte man den pathogenischen Zusammenhang zwischen Pankreas- und Gallenwegserkrankung besser erklären. Durch die gemeinsame Mündung des Choledochus und Ductus Wirsungianus sollte die infizierte Galle in das Pankreas eindringen und dort ihre verheerende Wirkung ausüben.

Ein Hinweis fand sich in der Veröffentlichung von Opie und Halstedt aus dem Jahre 1901, die einen Fall von Pankreasnekrose sezierten und dabei einen kleinen, die Papilla Vateri verschließenden Stein entdeckten. Hinter diesem Stein war die freie Kommunikation zwischen Gallen- und Pankreasgang hergestellt. Die gleiche mechanische Wirkung hatten die von Simmonds zuerst gefundenen, in der Papille steckenden Askariden, ferner die an der Papille sitzenden Duodenaldivertikel, welche sich manchmal durch Röntgen-Kontrastuntersuchungen darstellen ließen. Schließlich wurde auch das zeitweilige Vorliegen von Spasmen, bzw. Krämpfen des Sphincter papillae beschuldigt, welche Archibald in verschiedenen Versuchen gesehen haben will.

Erst in neuerer Zeit gelang es Westphal durch Röntgenuntersuchungen weitere Anhaltspunkte dafür zu finden. Er konnte bei starker Reizung der Gallenwege, wie sie beim Gallensteinanfall, manchmal auch am Magen zu sehen ist, eine deutliche Erschlaffung der oberen Muskelpartien des Choledochus und auch des Pankreasganges beobachten, welche sonst einen vollkommenen Abschluß darstellen. Gleichzeitig trat eine Konstriktion des untersten Ringes des Sphincter papillae bis zum Verschluß ein, so daß die Sekrete aus dem einen Ausführungsgang in den anderen eintreten konnten. Besonders

häufig schien ihm dies Verhalten bei Fällen mit stark erweitertem Choledochus zu sein, der als Zeichen erhöhten Druckes infolge von Stauungszuständen oft bei Gallensteinträgern zu sehen ist. „Auch bei den Gallenblasenoperierten, deren Gallenblase vorher noch nicht aus der Funktion ausgefallen war durch Steinverschluß oder mangelnde Konzentrationsfähigkeit, erscheint die Gefahr solcher Dyskinesien im Mündungsgebiet infolge der oft nach der Operation auftretenden Sphincterinsuffizienz erhöht." Man hat enorme Druckerhöhungen in den Gallenwegen, besonders bei spastischem Verschluß des Sphincter Oddi gemessen. Archibald beschreibt einen normalen Druck der Lebergalle von 100 bis 150 mm H_2O! Bei Druckerhöhung tritt Sekret in kleinen Portionen durch den Sphincter, bei 200 mm H_2O zeigen sich Ermüdungszeichen und erst bei 6—700 mm H_2O, also dem sechs- bis siebenfachen des normalen Sekretionsdruckes kommt es zur völligen Funktionsuntüchtigkeit an der Papille. Dagegen ergaben experimentelle Druckmessungen an Pankreasfisteln (Harms), daß der Sekretionsdruck im Gang der Bauchspeicheldrüse nur bei Hunger etwas niedriger ist als in den Gallenwegen. Nach jeder Nahrungsaufnahme steigt er sehr schnell an und bleibt während der ganzen Verdauung höher als der in den Gallengängen. Es könnte also normalerweise nur bei Hunger Galle überfließen, während die schwersten Formen der Pankreasnekrose gerade kurz nach großen Mahlzeiten auftreten.

Nur sehr selten sind in der Literatur Fälle beschrieben worden, welche die genannten Voraussetzungen aufweisen konnten. Häufiger fanden sich größere Steine, die in dem sich verjüngenden Abschnitt des Choledochus kurz vor der Papille stecken geblieben waren und dabei, durch das umgebende Gewege hindurch, den Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse mit komprimieren sollten. Später erklärte man den einfachen Steinverschluß des Choledochus allein für ausreichend. Man nahm dann ein diffundierendes Uebergreifen der Fermentwirkung an, welche von dem untersten, intrapankreatisch verlaufenden Teil des Lebergallengangs ausging. Sicher hat man die Bedeutung des Verschlusses der Papille stark überschätzt.

Die in diesen Fällen beobachtete Pankreasnekrose zeigte oft Zeichen einer Entzündung. Man vermutete, daß sie entweder von Bakterien hervorgerufen war, die die Choledochuswand durchwandert hatten und in den in seiner bakteriziden Wirkung geschädigten Pankreassaft gelangten oder die Infek-

tion breitete sich auf dem Pankreaskopf und Gallenblase gemeinsam umspinnenden dichten Lymphgefäßnetz aus. Gulecke hat auf Grund der wechselnden Untersuchungsbefunde zwischen akuter Pankreasnekrose und akuter Pankreatitis unterschieden, doch wurde diese Einteilung wegen der öfter anzutreffenden fließenden Uebergänge fallen gelassen. Nach Brütt ergaben sogar bakteriologische Untersuchungen von Organen bei akuter Pankreasnekrose soviele sterile Resultate, daß der Infektion eine prinzipielle Bedeutung nicht beigelegt zu werden braucht Die wenigen positiven Ergebnisse müssen, so meint Brütt, einer sekundären Infektion zugeschrieben werden.

Das Zusammentreffen von Pankreasnekrose und Cholecystopathie ist zunächst als zufällig betrachtet worden.

Körte glaubte bereits an das Vorliegen einer ursächlichen Verbindung beider Erkrankungen. Eine von Schmieden und Sebening veranstaltete Umfrage bei den wegen Pankreasnekrose operierten Patienten zeigte in 69,8 % der Fälle das Bestehen einer Gallenwegserkrankung. Bernhard brachte im Jahre 1935 sogar Zahlen von etwa 90 %, so daß die Pankreasnekrose zum Typ einer zweiten Krankheit zu werden scheint. Schmieden versuchte seine Ergebnisse durch andere Ziffern zu belegen: nach Operationen am Pankreas wurden bei gleichzeitiger Gallengangsversorgung 61,3 %, ohne Gallengangsversorgung nur 40,7 % der Fälle geheilt. Röpke berichtet dazu, daß die Zugänge an Gallensteinkranken, welche in den ersten Jahren nach dem Kriege ziemlich gleichmäßig erfolgten, in den Jahren 1925 und 1926 eine auffallende Steigerung erfuhren. Dem entsprach auch ein gehäuftes Vorkommen der Pankreasnekrose.

Als allgemeine Voraussetzungen für das Entstehen der akuten Pankreasnekrose hatte man festgelegt:

1. Pankreas mit reichlichem Sekretgehalt (Trypsinogen!). Zustand beim Verdauen oder Sekretstauung.
2. Aktivierung des Trypsinogens.
3. Schädigung des Pankreasparenchyms, welches erst dann für das Trypsin angreifbar wird.

Anlaß zu Untersuchungen unter neuen Gesichtspunkten boten die in wechselnder Stärke gefundenen Blutungen im Bereich der nekrotischen Bauchspeicheldrüse. Oft waren es nur kleine, perivaskuläre Hämorrhagien, manchmal aber zeigte sich die ganze Drüse in eine blutige, matsche Masse verwandelt,

in der sich keine Drüsensubstanz mehr erkennen ließ und man die Blutung als primären Vorgang annehmen mußte. Nordmann schrieb dazu: „Die Möglichkeit war natürlich nicht von der Hand zu weisen, daß auch in diesen Fällen von abundanter Blutung eine Nekrose vorausgegangen ist, doch kommen sicherlich Fälle vor, in denen die Kranken wenige Stunden nach Beginn der ersten Krankheitserscheinungen unter schwerstem Kollaps zugrundegehen und in denen gerade diese totale, blutige Zerstörung des Pankreas gefunden wird, und wo man annehmen muß, daß sie das Primäre der Veränderungen der Drüse ist."

Ja es sind so starke Blutungen beobachtet worden, daß man sie als Todesursache ansehen mußte. Doch sind diese Fälle, welche Seitz, Kötschau, Roßbach, Steward und Draper beschrieben haben, sehr selten. Man stellte die Tatsache der Blutung, der Zirkulationsstörung vorübergehend in den Mittelpunkt der ganzen Angelegenheit, da sie so auffällig schien, selbst wenn die ergossene Blutmenge nicht so hochgradig war. Man sah in ihr das erste Unheil, welches für den ganzen Verlauf der Pankreaserkrankung entscheidend war. Die Nekrose selbst wurde zeitweise völlig übersehen. Anderseits hat man Fälle von suppurativer Pankreatitis beschrieben, bei welcher das Pankreas garnicht untersucht worden war. (Opie.) Manchmal aber trat der Uebergang zwischen gesundem Leben und dem Sterben so schlagartig ein und es fand sich ein so großer Bluterguß, „daß man in Analogie mit dem mächtigen Eindruck tödlicher Blutungen von Apoplexie des Pankreas sprach und alle Erscheinungen und Folgen des Leidens dieser Blutung zuschob" (Gruber).

Meist ließ sich in dem völlig erweichten und zerstörtem Gewebe eine Blutungsquelle nicht mehr finden. Bei den Sektionen sah man Bilder, wie sie sonst nur bei scharfen oder stumpfen Pankreasverletzungen angetroffen wurden, bei den traumatischen Rupturen der Bauchspeicheldrüse bei Neugeborenen (Seitz) oder als Folge schwerer Gefäßveränderungen, wie Arteriosklerose, Aneurysmen und Periarteriitis nodosa.

Nach den heutigen Kenntnissen sind derartige große Blutungen ohne ausgebildete Pankreasnekrose nur nach schweren Verletzungen möglich, wenn die Zeit zwischen Trauma und Tod nur kurz ist, d. h. der Tod eintritt, bevor das Trypsin seine proteolytische Wirkung entfalten konnte. Allgemein wurden diese Hämorrhagien auf Arrosion der Gefäße des Pankreas zurückgeführt, doch zeigte bereits eine der ersten im Schrifttum niedergelegten Beobachtungen aus dem Jahre 1874 neue Einzelheiten.

Zenker berichtete über die Obduktionsbefunde von drei Menschen, bei denen der Tod außerordentlich plötzlich eingetreten war und deren Bauchspeicheldrüsen und das sie umgebende Gewebe zerfallen und blutig gefunden wurde. Bei einem der Fälle war anzunehmen, daß der Betreffende in einem plötzlichen Anfall verstarb und dann ins Wasser stürzte. In allen Fällen fanden sich schlaffe, blutleere Herzen mit weiten Höhlen, starke Blutüberfüllung der Unterleibsorgane und eine deutliche Hyperämie des Plexus solaris. „Die Kapilaren waren zum Teil ganz kollossal ausgedehnt." Zenker folgerte daraus in Bezug auf die Todesursache: „Wir können kaum anders als an Nervenwirkung denken, an jene Fälle von Schock, von denen es bekannt ist, daß sie leicht hervorgerufen werden durch mechanische Einwirkungen auf den Unterleib und gerade auf die Gegend des Pankreas und die benachbarten Gegenden. Es ist wahrscheinlich, daß man auch Reflexwirkungen auf das Herz heranziehen muß, daß mechanische Einwirkungen die Herzgegend treffen und eine Schwächung der Herztätigkeit oder zeitweisen Stillstand herbeiführen können. Es war überaus interessant, daß in zwei Fällen die Sektion Resultate lieferte, die auf das Frappanteste denen glichen, welche man bei dem Goltzschen Klopfversuch findet."

Es handelte sich keineswegs um einen direkten Tod wegen großer Blutung nach einem schweren Trauma; die Blutmenge war gering, „gerade ausreichend, um Pankreas und Duodenum zu färben". Zenker sah die Todesursache in einem reflektorischen Herzstillstand, hervorgerufen durch den Druck des geringen Extravasats auf benachbarte Nervengeflechte, bzw. durch die auffällige Hyperämie im Plexus solaris. Es fand sich außerdem in zwei Fällen ausgesprochene Adipositas; ferner zeigte die histologische Untersuchung des Pankreas eine Fettdegeneration, so daß in einem der Fälle keine Drüsenzellen mehr erhalten waren.

Zenker hat auf Grund dieser Befunde später in einem gerichtsärztlichen Gutachten entsprechende Stellung genommen. Es handelte sich um eine früher gesunde Frau, die plötzlich, nachdem sie einige Stunden zuvor von einem Manne gewürgt worden war und einen Stoß mit dem Knie gegen den linken Oberbauch erhalten hatte, starb. Er betonte hinsichtlich der Todesursache hauptsächlich den Stoß mit dem Knie in die Gegend der Bauchspeicheldrüse und den hier gefundenen „Bluterguß", wodurch reflektorisch, von dem benachbarten Nervengeflecht Herzlähmung bewirkt wurde.

Die Meinung, daß die Pankreashämorrhagie die Ursache plötzlichen Todes sein könne, ist nicht unwidersprochen geblieben. Reubold fand in der Blutung eine Begleiterscheinung, nicht die Ursache der beschriebenen Kreislaufstörungen. Er führte mehrere, selbst beobachtete Beispiele in Fällen von Morphinvergiftung, Erhängen, akuter Verblutung, ja selbst nach einem Stich in den Oberschenkel an und faßte seine Untersuchungsergebnisse vorsichtig folgendermaßen zusammen:

„1. Es ist fraglich, ob Pankreasblutungen plötzlichen Tod verursachen.

2. Wird bei plötzlichem Tod Pankreasblutung gefunden, so ist das als Symptom zirkulatorischer Störungen aufzufassen, die — aus welchem Anlaß immer stammend — den Tod herbeigeführt haben können.

3. Dem Pankreas ist in Fällen plötzlichen Todes eine besondere Aufmerksamkeit um deswillen zuzuwenden, weil es auf genannte Störungen leicht und öfter sogar isoliert reagiert, somit zur Diagnose beitragen kann."

Kratter bezeichnete auf Grund eigener Erfahrungen die Pankreasblutungen sogar als Folgeerscheinung des plötzlichen Todes. Nach ihm haben sie eine diagnostische Bedeutung für die Todesart, weil sie bei einer Form des Sterbens auftreten, bei welcher ein agonales oder präagonales Trauma sich ereignet und die Bauchspeicheldrüse trifft. Dies kann ein Zwerchfallkrampf sein oder die mechanische Alteration des Pankreas durch den vollen Magen.

Feinere Blutungen im Pankreas wurden häufig beim Tode reifer und unreifer Foeten festgestellt, die meist durch Erstickung ad exitum gekommen waren. Diese Beobachtung veranlaßte Ipsen zu einer Betrachtung über die Beziehungen derselben zur Todesursache. Er bezweifelte die Bedeutung der mechanischen Einflüsse der umgebenden Organe auf das Pankreas im Sinne Kratters und führt die in Frage stehenden Befunde auf Zirkulationsstörungen zurück, die als Folge des Erstickungsvorganges, mit einer Blutdruckerhöhung und venösen Hyperämiserung einhergehen. Diese bringen auch die oft zahlreichen Ekchymosen in den verschiedensten Körpergebieten hervor. Ihre besondere Lokalisation an der Bauchspeicheldrüse leitet er von der oft zu findenden Entartung des Pankreas und seiner Gefäße ab, welche er häufig atheromatös verändert gesehen haben will. Die Zusammenfassung seiner Befunde

kombiniert die Befunde Zenkers und Reubolds: „Mangels einer anderweitigen anatomischen Todesveranlassung, bei Ausschluß jeder Giftwirkung, kann ein durch eine umschriebene Gewalt (nicht durch die Blutung in die Bauchspeicheldrüse) vermittelter sogenannter Schocktod infolge Reizwirkung des Plexus solaris, d. i. eine Art Erschütterung des Bauchgeflechts (Commotio plexus solaris sive coeliaci), etwa ähnlich der Beeinflussung des Nervengeflechts im Goltzschen Klopfversuch, als Todesursache angenommen werden."

Aehnliche Beobachtungen machte Seitz und schilderte die sehr anschaulich in der Krankheit eines 26jährigen Mannes, der früher angeblich gesund, zuletzt monatelang wegen einer Glaskörpertrübung (Iritis syphilitica?) mit Pilocarpin behandelt worden, plötzlich an uncharakteristischen, heftigen Schmerzen im Oberbauch erkrankt und im Kollaps gestorben war. Autoptisch fand sich eine starke Blutung in die freie Bauchhöhle, ausgehend von einem angeblich zerrissenen Ast der Arteria coeliaca. Das Pankreas war erhalten, das Blut aber zwischen die Drüsenläppchen gepreßt. Seitz beschreibt, wie durch den Druck der allmählich größer werdenden Blutmenge auf die Nerven und Organe der Magengegend und die Dehnung des Peritonaeums die Schmerzen zunahmen, schließlich Stuhldrang und Brechreiz auftraten. Beim Durchbruch des Blutes in den Bauchfellsack kam es zu plötzlicher Herz- und Atemlähmung. Er führt diesen Kreislauftod hauptsächlich auf die Berstung der Hüllen und den Reiz der ins Peritonaeum sich ergießenden Flüssigkeit zurück, fügt aber hinzu, daß vielleicht auch „die Druckschwankung über den gepreßten Nerven" (durch die Entlastung) im gleichen Sinne gewirkt habe.

In einer Erörterung der Todesursache bei Pankreashämorrhagie zeigt Draper die ganze Fülle von Problemen: „Kommt, wie Zenker vermutet, der tödliche Schlag durch die sympathischen Nerven, indem das Ganglion semilunare einen plötzlichen und heftigen Schock erhält, infolge des Zuflusses des Blutes in seine unmittelbare Nähe; oder erfolgt der Tod durch allgemeinen Schock wegen der raschen hämorrhagischen Dhnung eines Organes, dessen Gewebe nicht leicht sich dehnen lassen; oder ist die Blutung bloß eine sekundäre Begleitung oder ein Symptom einer bisher noch nicht erkannten Läsion des Zentralnervensystems; oder wird im Pankreas die Ernährung gestört und seine Gefäße geschwächt durch die Wucherung des Fettgewebes und seinen Druck auf die Blutgefäße, so am Ende eine Nekrose der interlobulären Partien der Drüse bewirkend?"

Ganz neue Einblicke in das pathologische Geschehen bei der akuten Pankreasnekrose wurden durch die eingehenden Arbeiten von K n a p e eröffnet. Ausgehend von der bekannten Erscheinung, daß sich die ersten nekrotischen Partien an den kleinen und mittleren Gefäßen der Drüse zeigen, hat er die schonend freipräparierte Bauchspeicheldrüse des Kaninchens mit dem Kapillarmikroskop beobachtet und zunächst die Gefäßreaktionen geprüft, die nach Einspritzung von Paraffin, Oel, Milch und Rindergalle in den Duct. Wirsungianus auftraten. Es zeigte sich regelmäßig eine deutliche Verengerung der Kapillaren bis zur Blutleere, der eine starke Erweiterung der Strombahn mit ausgesprochener Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit folgte. Einige Zeit später trat ein völliger Stillstand in den gefüllten Kapillaren, also Stase, ein und kurz darauf entstanden Diapedisisblutungen; erst um die den Hauptausführungsgang umspinnenden Kapillaren, dann in der benachbarten Drüsensubstanz und im peripankreatischen Fettgewebe. Daran schloß sich die Ausbildung einer typischen Pankreas- und Fettgewebsnekrose. Der Weg des Saftes wurde durch serienmäßige histologische Untersuchungen festgestellt. Es waren in allen Fällen einige Zeit nach dem Auftreten der Ekchymosen Abhebungen des Epithels von den Ausführungsgängen und der Austritt von Flüssigkeit durch die Wände derselben in das benachbarte Mesenterium zu sehen. Die Flüssigkeit drang auch in einzelne Drüsenschläuche ein, wurde in die Interzellularspalten und zwischen Tunica propria und die einzelnen Zellen der Acini gepreßt.

Schließlich hat K n a p e Berieselungsversuche des Pankreas vorgenommen und mit dem Kapillarmikroskop die Wirkung von Pankreasextrakten in verschiedenen Verdünnungen und von Salzen des Pankreassaftes und Trypsinlösungen in natürlicher Konzentration geprüft. Er fand immer das primäre Auftreten der Stase und der mit ihr verknüpften Blutung; die Veränderungen des Pankreas- und Fettgewebes waren stets sekundär. Der Ausfall der Versuche hing nach seiner Meinung nicht von der Art der injizierten, bzw. berieselnden Flüssigkeit ab, besonders nicht von ihrer aktivierenden Wirkung auf die im Pankreas befindlichen Profermente, sondern im wesentlichen von ihrer Konzentration. Das ist durch zahlreiche Versuche mit körperfremden Flüssigkeiten erhärtet worden.

T r u h a r d, R o s e n b a c h und G u l e c k e hatten die schon zitierte Lehre aufgestellt, die Pankreashämorrhagie käme durch eine Verdauung der Gefäßwände zustande, d. h.

die vasodilatatorische Eigenschaft des Trypsins rufe eine Ernährungsstörung der Gefäßwandzellen hervor, die, wenn auch nur geringfügig, sie der proteolytischen Wirkung des Trypsins ausliefert. Dies ließ sich durch K n a p e s Experimente widerlegen. Wenn nämlich die durch Berieselung erzeugte Stase aufgehoben wurde — etwa durch Berieselung mit physiologischer Kochsalzlösung —, so zeigten sich die Gefäße unversehrt, ein Beweis, daß es sich um eine Reizung der Gefäßnerven auf Grund der Konzentration, nicht um eine primäre Eiweißspaltung, die zu einer Rhexisblutung führen kann, gehandelt hat. Ist dagegen erst Infarzierung und Nekrose eingetreten, so steht dem Pankreas ein weiter Weg offen, dann kommt es durch die in den nekrotischen Gewebspartien entstehenden Eiweißzerfallsprodukte zu einer Aktivierung des Pankreassekrets und einer fermentativen Zerstörung.

Ganz ähnliche Erscheinungen konnten auch durch gröbere Eingriffe an den Gefäßen, durch thermische und mechanische Reizungen des Pankreas erzeugt werden (Manuelle Kompression, L e w i t).

Die Schlußfolgerungen aus den Beobachtungen mit einigen Ergänzungen fanden sich in den Studien von N a t u s über das Verhalten der Gefäße, bei wechselnder Stärke eines Reizes auf die Gefäßnerven. (Es handelte sich um eine Arbeit über die Theorie der chronischen Entzündung. Das Pankreas des Kaninchens wurde als Versuchsobjekt gewählt, weil es sich durch besondere Empfindlichkeit der Gefäßreaktionen auszeichnet.) N a t u s unterschied drei Stadien:

1. Ein schwacher Reiz bewirkt eine Strombahnerweiterung mit beschleunigter Strömungsgeschwindigkeit durch Erregung der Vasodilatatoren.
2. Ein starker Reiz bewirkt eine Verengerung und eine Verlangsamung des Blutstroms durch Erregung der Vasokonstriktoren.
3. Ein Andauern des starken Reizes, bzw. seine Steigerung führt zu einer Erweiterung der Strombahn mit vorübergehender Beschleunigung, später Verlangsamung und schließlich mit Stillstand des Blutes auf Grund einer allmählich zunehmenden Verminderung der Erregbarkeit der Vasokonstriktoren und Ueberwiegen der Dilatatoren, die länger erregbar bleiben.

Den verschiedenen Stadien entspricht auch ein verschiedenes Verhalten des Blutes selbst. Es ist bekannt, daß bei mäßig ver-

langsamter Strömungsgeschwindigkeit eine Randstellung und Diapedese der Leukocyten auftritt und, wie in der Entzündungslehre beschrieben, zur entzündlichen Infiltration führt. Bei stark verlangsamter Strömungsgeschwindigkeit, etwa kurz vor der Stase, ist diese Trennung der körperlichen Elemente des Blutes nicht mehr zu beobachten. Vielmehr beginnt eine Diapedese der Erythrocyten, um so stärker, je länger die endgültige Stase auf sich warten läßt. Die Folgen sind eine hämorrhagische Infarzierung des Parenchyms und bei längeren Andauern eine Nekrose.

Diese Befunde sind später von N o r d m a n n durch histologische Untersuchungen teilweise bestätigt worden. Er fand nur vereinzelt isolierte Nekronen, neben Blutungsherden aber immer Nekrosen. Er bezeichnete auch das zeitweise zu beobachtende Exsudat als Träger des gewebsschädigenden Agens.

Eigenartige Ergebnisse brachten die Gefäßnervenreizungen nach Unterbindung des Ausführungsganges der Bauchspeicheldrüse. Es stellte sich längere Zeit nach Anlegung der Unterbindung eine chronische Pankreatitis ein während welcher der dem normalen Pankreas eigene Wechsel zwischen starker und schwacher Durchblutung verschwand. Vielmehr war eine deutliche Erregbarkeitsherabsetzung, ein Reizzustand der Vasodilatoren und -konstriktoren regelmäßig zu beobachten, so daß schon wesentlich geringeren Reizungen Stase und Diapedesisblutungen verursachten, als beim gesunden Organ. Dem entsprechen auch die Resultate von G r ö n d a h l s Untersuchungen, der sich mit dem Vorkommen von Pankreashämorrhagien bei bestehenden Gallensteinleiden beschäftigt hat. Er konnte neben den frischen Blutungen sehr häufig Zeichen einer chronisch interstitiellen Entzündung der Bauchspeicheldrüse feststellen.

Die Adipositas als disponierendes Moment bei der Entstehung der Pankreasnekrose ist schon genannt worden. Sie hat auch durch das Verhalten der Blutgefäße ihre Erklärung gefunden. Im Fettgewebe von Adipösen fand sich konstant eine wesentlich geringere Blutströmungsgeschwindigkeit, als in anderem; dementsprechend bestand auch eine Erregbarkeitsherabsetzung der Gefäßnerven, welches sie für eine geringe zusätzliche Schädigung empfindlicher werden läßt. (Vergleichende Untersuchungen fanden sich bei B a l ò , der sich mit den Durchblutungsverhältnissen bei Mastschweinen beschäftigte.)

Aeltere Beobachtungen von Tierexperimenten haben schon gezeigt, daß nach plötzlich einsetzender Sekretstauung im Pankreas, z. B. durch Gangunterbindung, eine akute Pankreasnekrose eintreten kann.

Eppinger erklärte sie durch Dilatation der Kapillaren, Einrisse und Extravasation. Außerdem sollte eine „Dissoziation des Alveolarepithels" stattfinden. Der seltene Befund von obturierenden Papillensteinen oder Würmern ist in den meisten Fällen nicht zu erheben, so daß für die Mehrzahl nur Dyskinesien in den abführenden Gallengängen und im Ductus Wirsungianus und primäre kapilläre Blutungen angenommen werden können. Da Knape und Natus nachgewiesen haben, daß die Stase und die ihr folgende Diapedesisblutung vom Reizzustand der Gefäßnerven abhängt, ist durchaus anzunehmen, daß alle Vorgänge, welche sich als Nervenreizung auswirken können, auch in der Lage sind, Blutungen und Nekrosen hervorzurufen. Wegen der sicherlich häufig geringgradigen Ursachen ist es zu verstehen, daß sich in einem großen Teil der Fälle die auslösenden Reize und ihre Quellen nicht ermitteln lassen.

Die Beziehungen zwischen den Gallenwegen und dem Pankreas sind nun nicht allein mit der engen anatomischen Nachbarschaft erschöpfend dargestellt. Es kommen noch die gemeinsame Innervation, von der noch gesprochen werden soll, hinzu und die arterielle Blutversorgung. Die Arteria hepatica speist die Leber durch die Arteria hepatica propria, deren Ramus dexer die A. cystica zur Gallenblase entsendet, und durch die Rami pancreatici aus der A. lienalis und pancreaticoduodenalis superior einen großen Teil des Pankreas. Einer der aus der A. lienalis entspringenden Aeste ist besonders kräftig und begleitet den Ductus Wirsungianus. Nach diesen letzten Erörterungen ist es nicht erstaunlich, wenn die Erkrankung des einen Organs auf dem Wege über die Gefäßnerven das andere in Mitleidenschaft zieht. Sie sind physiologisch auf die gleichen, vom Intestinaltrakt kommenden Reize, d. h. auf das von der Salzsäure des Magens aktivierte Sekretin eingestellt und reagieren gleichzeitig darauf mit Dilatation der Blutgefäße und Sekretion. Von anderen, gleichzeitig beide Organsysteme treffenden Erkrankungen nach exogenen Schäden sei noch die Leber- und Pankreaszirrhose genannt.

François-Franck und Hallion haben zuerst das Vorhandensein von vasokonstriktorischen Fasern im Nervus splanchnicus und von dilatatierenden im Vagus nachgewiesen,

doch schon bemerkt, daß die Verteilung der Funktionen keine streng geteilte sei. Vielmehr überwiegen die genannten Fasern jeweils in ihrer Wirkung die anderen, die auch im gleichen Nerven anzutreffen sind. Es ist bisher nicht möglich gewesen, etwa durch einwandfreie Präparationen einzelner Nervenstränge die besonderen Innervationsverhältnisse am Pankreas anatomisch genau festzulegen, sondern man hat diese im wesentlichen durch die Auswertung physiologisch - experimenteller Untersuchungsergebnisse gefunden. So hat man außer den vasoneurotischen Verbindungen noch nervöse Ueberleitungen entdeckt, die von den großen Bauchplexus direkt zu autonomen Zentren im Pankreas, zu den innerhalb der Drüsensubstanz gelegenen Ganglienzellen führen müssen. Diese direkten Fasern sind — wie an der Leber — weniger wirksam als die Gefäßnerven.

Jedenfalls haben die Versuche, durch Vagus- und Sympathicusreiz die Sekretion des Pankreas zu beeinflussen, zunächst zu sehr widersprechenden Resultaten geführt (P a w l o w , P o p i e l s k i), da die Reaktionen von vielen, zuerst nicht bekannten Bedingungen, wie Blutdruck usf., abhängig waren. Neuere Forschungen, wie die von F u j i ermöglichen nun recht genaue Vorstellungen über diese Probleme. F u j i hat im Splanchnicus außer den sympathischen noch spinalparasympathische, sogen. kleinmarkhaltige Fasern entdeckt und ihre Eigenschaften beschrieben. Er sah nach elektrisch-tetanischer Reizung des N. splanchnicus major eine Kontrakion der Pankreasgefäße und Hemmung der äußeren Sekretion auf Grund der Wirkung der sympathischen Fasern. Wurde die tetanische Reizung wiederholt, so verschwand die Hemmungserscheinung und es kam manchmal zu einer Sekretionsförderung. Durch Bepinseln des Ganglion coeliacum und mesent. sup. mit Nikotinlösung ließen sich die sympathischen Fasern blockieren; die danach registrierte Dilatation der Pankreasgefäße ist dann auf die Reizung der spinalparasympathischen Fasern zurückzuführen. Ebenfalls die in etwa 50 % der Fälle eintretende Sekretionssteigerung. „Dabei ist der Einfluß der Reizung der spinalparasympathischen Fasern stärker auf die Konzentration als auf die Menge des Pankreassekret." (F u j i.) Ferner wurden als Hemmungsfasern der äußeren Sekretion im Vagus die sympathischen Anteile erkannt; daher konnte die Drüsenfunktion nicht durch Atropin gelähmt werden. Der eigentliche sekretionsfördernde Nerv ist der Vagus. Nach Entfernung sämtlicher Gefäßnerven wird nur noch ein dünner, sogen. paralytischer Drüsenkaft konstant abgesondert.

Der Ductus pancreaticus wird durch Reizung sowohl des N. vagus wie des N. splanchnicus zur Kontraktion gebracht, doch sind auch hier nur sympathische Fasern wirksam, wie aus dem vergeblichen Versuch diese Vaguswirkung durch Atropin zu lähmen hervorging. Die Erregung der parasympathischen Fasern bewirkt eine leichte Erweiterung des Ausführungsganges und fügt sich so dem komplizierten Mechanismus der psychischen Sekretion (Cohnheim) ein.

Es konnte auch gezeigt werden, daß die Gefäßreaktionen am Pankreas durch Reizung entfernter zentripetaler Nerven zu erzielen waren. So lassen sich unter Heranziehung von Knapes Forschungsergebnissen diese rätselhaften Fälle von Pankreasnekrose erklären, die nach Traumen beschrieben worden sind, an Stellen, die keine bekannte Verbindung mit der Bauchspeicheldrüse haben. Dazu bringt Röpke einen interessanten Beitrag: „Bei einer in Lokalanästhesie ausgeführten Strumectomie bei einer Frau mit schwerem Basedow, klagte die sehr aufgeregte und unruhige Patientin plötzlich über zunehmende Schmerzen im Oberbauch. Der Allgemeinzustand bedingte beschleunigte Erledigung der Operation. Man stand zunächst unter dem Eindruck eines Zusammenhanges dieser hinzutretenden Klagen mit dem starken Erregtsein der Basedowkranken. Im Laufe des Tages verschlechterte sich der Zustand so, daß ein chirurgischer Eingriff in die Bauchhöhle nicht mehr zulässig war, obwohl sich die Erscheinungen zur Diagnose einer akuten Erkrankung des Pankreas verdichteten. Am selben Abend erfolgte der Tod, und die Sektion ergab neben dem Erhaltensein der Thymusdrüse eine ausgedehnte akute Pankreasnekrose." Röpke berücksichtigt in Bezug auf die Entstehung der Pankreaserkrankung besonders den toxischen Einfluß der Struma auf das vegetative Nervensystem; sicher ist die Operation als zusätzlicher auslösender Nervenreiz aufzufassen

Auf die große angioneurotische Empfindlichkeit des Pankreas sind wohl auch die Fälle zurückzuführen, die nach Erhängen, Erwürgen, Heben schwerer Lasten und Bauchkontusionen ohne direkte Verletzung des Pankreas auftraten. Von einer falschen Gefäßregulation mit schwerster Auswirkung auf das Pankreas sind die Erkrankungen herzuleiten, die beim Schwimmen nach großer Mahlzeit und nach heftigen Blutungen im Anschluß an schwere Geburten vorgekommen sind.

Schließlich gehören noch die Fälle hierher, die man nach Bauchoperationen gesehen hat, ohne daß das Pankreas berührt wurde. So nach Resektion eines Coloncarcinoms und nach

Ovarialcystektomie mit Netzlösung (Jenkel); nach Relaparatomie wegen Verwachsungsbeschwerden und nach Gastroenterostomie wegen Pylorusstenose (Pribram). Bei allen genannten Vorkommnissen ließ sich kein Anhaltpunkt finden für eine kanalikuläre, lymphogene (primär entzündliche) oder traumatische Fortleitung auf das Pankreas. Allein die angioneurotischen Veränderungen können zu ihrer Erklärung herangezogen werden. Auch die Erkrankung der Gallenwege sind zum größten Teil auf diese zu beziehen. Es wurde schon gezeigt, daß die meisten früher genannten Voraussetzungen zum Entstehen der Pankreasnekrose sich nur im Tierexperiment verwirklichen ließen und auf menschliche pathologisch-physiologische Verhältnisse nur sehr selten übertragbar waren. Nach E. B. Hoffmanns Untersuchungen (zitiert von Bernhard) muß man annehmen, „daß die Ganglienzellen eines Ganglions untereinander in Verbindung stehen, so daß Reflexe von einer Zelle auf die andere überspringen können". Es ist möglich, daß krankhafte Prozesse an den Gallenwegen eine starke Reizung der sie versorgenden Nervenfasern und -geflechte hervorrufen. Diese lassen dann durch die besondere Empfindlichkeit des Pankreas die Bauchspeicheldrüse auf die bekannte Art erkranken, indem der ungewohnt starke Reiz auf sonst unbenützten Bahnen überspringt. Pathologische Dauerreize können z. B. von einer chronischen Gallenblasenentzündung mit oder ohne Cholelithiasis unterhalten werden und es ist wahrscheinlich, daß noch weit stärkere Reize vom Choledochus während einer Steinkolik ausgehen. Nach Bernhard ist es nicht so, „daß die Pankreasnekrose wie der Blitz aus heiterem Himmel auftritt, sondern es geht bei der Cholelithiasis eine Schädigung des Pankreas voraus". Es findet dabei oft, ohne erkennbare, äußere klinische Zeichen für eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse eine leichte Reizung und Schädigung derselben statt, die sich durch evtl. vorübergehende Fermententgleisungen, d. h. vermehrte Diastaseausscheidungen äußern. Bei laufenden Kontrollen der Urindiastasen in der Gießener Klinik wurden bei Gallenblasenerkrankungen in ca. 15 %, bei Choledochussteinen in ca. 50 % der Fälle Fermententgleisungen gefunden.

Danach ergibt sich ferner, daß die Pankreasnekrose keine späte, sondern eine Frühkomplikation der Steinerkrankung ist, wie auch aus dem häufigen Fehlen stärkerer Verwachsungen und Wandverdickungen, sowie aus dem Vorliegen meist kleiner Gallensteine erhellt. Bernhard entnimmt daraus die Indikation zur Frühoperation der Gallensteine, besonders wenn die Diastasewerte über längere Zeit erhöht bleiben.

Gerade beim Gallensteinfall, der stets mit einer heftigen Vagusreizung vergesellschaftet ist, kommt es schnell zu einer verstärkten Saftsekretion. Tritt dann etwa durch Abflußbehinderung eine Stauung im Pankreas auf, so kann schnell über die Herabsetzung der Reizschwelle eine Stase und Nekrose entstehen.

Schmieden hatte auf dem Berliner Chirurgen-Kongreß 1927 die Entstehungswege folgendermaßen zusammengefaßt:

1. kanalikulär: a) biliär b) intestinal
2. Lymphweg „ „
3. vaskulär a) embolisch b) spastisch, c) toxisch.
4. traumatisch. Schuß, Stich, Operationsschäden.

Nach den in dieser Arbeit besprochenen Gesichtspunkten ist dem unter 3 b genannten, vaskulär-spastischem Wege, mit dem wohl die neurovaskulären Erscheinungen bezeichnet werden, die erste Stelle einzuräumen. Die kanalikuläre Entstehung ist schon als seltenes Ereignis beschrieben; am Menschen in wenigen Fällen nachgewiesen, hat sie mehr zur spekulativen Betrachtung und Auslegung von Experimenten gedient. Die auf dem Lymphweg, etwa von den Gallengängen ausgehende entzündliche Pankreasnekrose wird als sekundär aufgefaßt. Primäre entzündliche Prozesse führen in der Bauchspeicheldrüse meist zu Abszessen. Die durch Embolien und toxische Einflüsse auf die Pankreasgefäße erzeugten Veränderungen sind gleichfalls nicht häufig. Die Diskussion der traumatischen Entstehungsursachen gehört nicht in den Rahmen dieser Erörterungen.

Der sogenannte akute Pankreastod ist in der Literatur häufig erwähnt worden. Der Ausdruck entstand dadurch, daß man unerwartet schnell und stürmisch, evtl. im Laufe einiger Stunden zum Tode führende Pankreaserkrankungen gesehen hat. Da das Sterben in den meisten Fällen unter den Erscheinungen einer Allgemeinvergiftung des Organismus vor sich ging, wurde es mit einer pankreatogenen Allgemeininfektion erklärt, hervorgerufen durch Seifen (Heß), aktiviertes Trypsin und eine bei der Autolyse des Organs entstehende Substanz (v. Bergmann), welche normales Pankreassekret in vitro zu aktivieren vermochte. Sicher werden aber gerade die „ultraakut" verlaufenden Erkrankungen (Gulecke) durch reflektorische Herzwirkung, wie sie Zenker zuerst erkannte, beendet.

Zusammenfassung.

1. An Hand einer chronologischen Darstellung der wichtigsten Versuchsergebnisse, welche sich auf eine experimentelle Erzeugung der akuten Pankreasnekrose beziehen, wird gezeigt, daß nur wenige als Voraussetzung zum Entstehen der Erkrankung beim Menschen herangezogen werden können.
2. Der plötzliche Beginn der akuten Pankreasnekrose, ihr charakteristischer Verlauf und Ende wird durch das eigenartige Verhalten der Gefäßnerven viel zwangloser erklärt, als durch die meist zitierte kanalikuläre und primär fermentative Theorie.
3. Neurovaskuläre Reflexe an den Gefäßen der Bauchspeicheldrüse, welche durch starke Nervenreize ausgelöst werden, führen zu Stase, Diapedesisblutung und Nekrose.
4. Durch Stauung wird das Pankreas für diese Reize besonders empfindlich gemacht.
5. Die ausgelösten Nervenreize können von allen zentripetalen Nerven ausgehen, besonders aber von den — wie das Pankreas selbst — durch die großen nervösen Bauchgeflechte versorgten Organe der Bauchhöhle.
6. Von den Gallenwegen gehen — vor allem bei Koliken — besonders wirkungsvolle nervöse Erregungen aus, die auf den Gallenwege und Pankreas gemeinsam versorgenden Nervenbahnen über die sympathischen und parasympathischen des Bauchplexus leicht auf die Bauchspeicheldrüse überspringen.
7. Der unerwartet plötzliche Tod bei Pankreasnekrose ist auf reflektorische Herz- und Kreislaufstörungen, ausgehend von den Bauchplexus, zurückzuführen.

Am Schlusse der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozent Dr. Haase für die freundliche Ueberlassung des Themas zu danken.

Literatur.

Archibald: Canad. Journ. of Med. and Surgery, Toronto, April 1913.
Arnsperger: D. Zschr. f. Chirurgie 1924, 189.
Askanazy: Compte rendu de la première conférence interne de Patolog.-géographie, Geneve 1913.
Balo: Virch Arch. 1929, 273.
Balser: Virch Arch. 1882, Bd. 90.
Barker: ref. in Zentralorg. f. d. ge. Chir. 1923, Heft 5.
v. Bergmann: Z. exp. Path. u. Ther. 1906, 3 und
Gulecke: Münch. med. Wschr. 1933, 33.
Bernhard: Zbl. f. Chir. 1935, Nr. 17.
Brütt: Arch. klin. Chir. 1927, 148.
Delezennes: zit. von Körte.
Dettmer: zit. von Kaufmann.
Draper, Steward, Kötschau, Rosenbach zit. von Körte.
Eppinger: Z. klin. Med. 1909, 380, 67.
— Z. schr. exp. Path. und Ther. 1905 und 1906.
— Die seröse Entzündung, Berlin 1936.
Fischler: Physiologie und Pathologie der Leber, Wiesbaden 1925.
François, Franck und Hallion zitiert von Natus.
Fuji, Minoru: Mitt. d. med. Ges. Tokio, 1933, Bd. XLVII, Heft 7.
Gruber: in Henke-Lubarsch, Bd. V, 2. Teil, 1929.
Gröndahl: Norsk. Mag. Vidensk. 1907, 467.
Gulecke: Berl. klin. Wschr. 1906, 49.
— Arch. m. klin. Chir. 1908, 85.
— Mitt. a. d. Grenzgebieten 1912, Heft 1.
— Erg. d. Chir. und Orthopädie 1912, Bd. 4.
Halpert: Arch. of Surgery 1929.
Harms: Arch. f. klin. Chir. 1927, Bd. 147, Heft 4.
Heiberg, K. A.: Die Krankheiten des Pankreas, Wiesbaden 1914.
Hess: Münch. med. Wschr. 1903, 44.
— Mitt. a. d. Grenzgeb. 1909, 19, 661.
Hildebrandt: Zbl. f. Chir. 1895, 297.
Hlava: zit. Körte.
Ipsen: zit. Gruber.
Jenkel: Verh. Dt. Ges. f. Chir. 1914, Teil 3.
Jung: zit. Kaufmann.
Kaufmann: Lehrbuch der Spez. pathologischen Anatomie, 1934.
Knape: D. Zschr. f. Chir. 1913, 121.
— Virch. Arch. 1912, 207.
Körte: Sammlg. klin. Vorträge 1892.
— Chirurgische Erkrankungen und Verletzungen des Pankreas. D. Chir. Lieferung 45 d, 1898.
— Zschr. f. ärztl. Fortbildg. 1908.
— Arch. klin. Chir. 1911, 96.

Kratter: zit. Kaumann.
Landois--Rosemann: Lehrbuch d. Physiologie, 1932.
Langerhans: Virch-Arch. 1890, Bd. 122.
Lattes, Leone: Virch-Arch. 1913, 211.
Marchand: in Krehls Handb. d. inn. Med. 1913, II.
Müller, Erik: Arch. mikroskop. Anat. 1892, 44.
Natus: Virch. Arch. 1910. 202.
Nordmann: Verh. d. Dt. Ges. f. Chir. 1913, Teil 2.
— Der Chirurg 1929, H. 16.
— Ztbl. f. Chir. 1934, Nr. 35.
— Med. Klinik, 1934, 46.
Opie und Halstedt: John Hopkins Hosp. Bull 1901, 179.
Oser, Katz, Winkler zit. Kaufmann.
Pawlow: in Nagels Handbuch d. Physiologie 1906, Bd. 2.
Popielski: Pflügers Arch. 1901, 86, 215.
Payr-Martina: D. Zschr. Chir. 1932, 236.
Polya: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1912, 24, 49.
— Berl. klin. Wschr. 1906, 49.
Reubold: zit. Gruber.
Ricker: Virch-Arch. 1912, 207.
Röpke: Zbl. f. Chir. 1935, 17.
Rosenbach ' Carité Annalen 1910.
Rost-Nägeli: Path, Physiologie chirurgischer Erkrankungen, 1938.
Rostock: Bruns Beiträge 1929, Bd. 138.
Ruppaner: Schweiz. med. Wschr. 1927, 22.
Schmieden: Arch. f. klin. Chir. 1927, 148.
Seidel: Bruns Beiträge 1913, 85.
Seitz: Zschr. f. klin. Med. 1891, Bd. 20.
Simmonds: zit. Körte.
Stracker: zit. Gulecke.
Truhard: zit. Polya.
Westphal: Münch. med. Wschr. 1936, II.
Wohlgemuth und Noguchi: Berl. klin. Wschr. 1912, S. 1069.
Zenker: D. Zschr. f. prakt. Med. 1874, 41.

Lebenslauf.

Am 16. Februar 1914 wurde ich in Berlin geboren. Nach dreijährigem Volksschulbesuch trat ich in das Kaiser-Friedrich-Realgymnasium in Berlin-Neukölln ein und legte dort im Frühjahr 1933 die Reifeprüfung ab. Während der ganzen Studienzeit von 11 Semestern bin ich in Berlin geblieben und habe hier am 27. Oktober 1938 das medizinische Staatsexamen bestanden. Als Medizinalpraktikant bin ich an der Chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik und an der III. med. Poliklinik der Universität Berlin tätig gewesen.

Am 1. August 1939 wurde mir die Bestallung als Arzt erteilt.

Wilhelm Pfannkuch